Thesis Greifswald 1912
4.

Zittern und Hirntumor

Inaugural-Dissertation

911819

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

an der

Hohen Medizinischen Fakultät der
Königlichen Universität Greifswald

von

F. Quasig
approb. Arzt aus Potsdam

Potsdam 1912
Buchdruckerei Robert Müller, Breite Straße 23

WIP

Dekan: Professor Dr. Römer
Referent: Privatdozent Dr. Vorkastner
Korreferent: Professor Dr. E. Schultze

Bekannt ist, daß das Zittern ein Symptom bei den verschiedensten krankhaften Zuständen ist. So findet es sich bei einer großen Reihe von organischen und funktionellen Nervenkrankheiten, z. B. Sclerosis cerebrospinalis multiplex, Hydrocephalus, Tumor cerebri, Dementia paralytica, Paralysis agitans, Hysterie, Neurasthenie usw.

Man versteht unter Tremor nach der Definition von Lewandowsky schnelle rhythmische Oszillationen eines Körperteils um seine Gleichgewichtslage oder um eine willkürlich intendierte Stellung.

Von diagnostischer Wichtigkeit ist es, die verschiedenen Arten des Zitterns zu kennen.

Der Tremor kann fein- oder grobschlägig, schnell- oder langsamschlägig sein. Er kann rhythmisch oder aryhthmisch sein. Uebergänge von der einen in die andere Art des Zitterns finden sich naturgemäß sehr häufig.

Man unterscheidet zwischen einem Ruhetremor und einem solchen, der bei Bewegungen auftritt resp. zunimmt. Nach dem Vorschlag von Ziehen teilt man den letzteren wieder in einen statischen und lokomotorischen Tremor ein. Je nachdem einzelne Eigenschaften des Zitterns sich im Krankheitsbilde verschiedenartig kombinieren, kann man diagnostische Unterscheidungen treffen. So z. B. ist das Zittern der multiplen Sklerose ein meist langsamer grobschlägiger, arhythmischer Intentionstremor, das der Paralysis

agitans ein typischer Ruhetremor, charakterisiert durch feinschlägige, langsame, rhythmische Bewegungen, die oft das Bild des sogen. Pillendrehens, Geldzählens, Wollespinnens usw. darbieten. Lenkt man die Aufmerksamkeit des Paralysis agitans-Kranken irgend wie ab, so bleibt das Zittern trotzdem bestehen.

Für die Diagnose des hysterischen Tremors kommt vor allem auch die Möglichkeit in Betracht, den Tremor durch Ablenkung der Aufmerksamkeit zum Verschwinden zu bringen.

Uns soll im folgenden hauptsächlich die Beschaffenheit des Tremors bei Tumorkranken interessieren.

Die Literatur über Hirntumoren, bei denen das Symptom des Zitterns vorhanden war, birgt zahlreiche solche Fälle. Im folgenden möchte ich kurz die mir zugänglich gewesenen erwähnen, ohne damit Anspruch darauf zu erheben, ein vollständiges Verzeichnis aller in der Literatur beschriebenen Fälle zu geben.

In Betracht kommen nur die mit Zittern in den Extremitäten einhergehenden Fälle.

Ueber einen Fall von Tumor, der eine partielle Zerstörung des linken Stirnhirns herbeigeführt und Zittern im rechten Arm bewirkt hatte, berichtet Reinhold. Es findet sich jedoch keine Angabe über den Charakter des Zitterns. Ferner beschreibt Oppenheim einen Fall von Stirnhirntumor, bei welchem sich im Krankheitsbilde Zittern ohne Angabe des Charakters desselben fand.

Ueber Tumoren des Schläfenlappen berichten Bruns, Schupfer, Souques, Glasow und Pfeiffer. Davon bestand in zwei Fällen doppelseitiger Intentionstremor, in einem Falle einseitiger Paralysis agitans ähnlicher Tremor und in zwei Fällen, einmal halb-

seitig, das andere Mal doppelseitig, Zittern ohne nähere Angabe des Charakters.

Fälle von Kleinhirntumoren, die mit dem Symptom des Tremor einhergingen, beschreiben Oppenheim, Suckling, Bristowe, Gowers, Bruns, Ladame, Baldwin, Bruce u. a. In 5 Fällen bestand Intentionstremor, zwei davon zeigten halbseitig, drei doppelseitigen, ein Fall halbseitiges Paralysis agitans ähnliches Zittern, vier Zittern ohne nähere Angabe des Charakters, von denen je zwei einseitigen, je zwei doppelseitigen Tremor hatten.

M. Clarke, Bristowe, Sepilli und Lui, Beurmann, Westphal, Leyden, Perrin, Fleischmann, Hughlings-Jackson, Glasow, Pilz u. a. beobachteten Fälle von Tumoren der Großhirnganglien. Zwei Fälle davon zeigten einseitiges Paralysis agitans-Zittern, acht einseitigen Intentionstremor, die übrigen fünf Zittern ohne Angabe speziellen Charakters desselben, drei davon hatten halbseitiges, zwei doppelseitiges Zittern.

Bei Tumoren der Vierhügel fanden Weinland, Ferrier, Ordt, Gordinier, Bruns, Eisenlohr, Pilz, Klebs, Bristowe, Weiß, Ilberg, Sorgo u. a. das Symptom des Zitterns. In zwei Fällen handelte es sich um einseitigen, in vier Fällen um doppelseitigen Intentionstremor, ein Fall hatte halbseitiges Paralysis agitans-Zittern, ein Fall halbseitiges, zwei doppelseitiges Zittern ohne genauere Beschreibung seines Charakters, ein Fall zeigte doppelseitig ein Gemisch von Intentions- und Paralysis agitans-Tremor.

Bei Tumoren der Großhirnschenkel hat Benedict im Jahre 1889 auf Grund von drei Beobachtungen einen Symptomenkomplex beschrieben, der in einer Hemiparese mit gekreuzter Lähmung des Oculomotorius

und Zittern der gelähmten Teile bestand. Er führte dieses Krankheitsbild auf einen Herd zurück, der im Hirnschenkel auf gleicher Höhe mit dem Oculomotoriuskern an der Austrittsstelle dieses Nerven liegen sollte. Charcot nannte dieses Syndrom das „Syndrome de Benedict". Der hierbei auftretende Tremor gleicht meistens entweder dem Intentions- oder dem Paralysis agitans-Tremor.

Außer Benedict haben bei Tumoren der Großhirnschenkel noch ähnliche mit Zittern einhergehende Fälle beschrieben: Mendel, Gowers, Charcot, van Oordt, Flesch, Touche, Sorgo, Blocq und Marinesco, Henoch, Oppenheim, Archambault, Henoch und Grawitz, Meczkowski, Gilles de la Tourette und Charcot, Rariard, Bonafonte, D'Astros und Hawthom, Raymond und Cestan u. a. Fünf Fälle darunter zeigten einseitigen, einer doppelseitigen Intentionstremor, sieben Fälle einseitigen Paralysis agitans-Tremor, sieben einseitiges Zittern ohne nähere Angabe des Charakters, zwei einseitig ein Gemisch von Intentions- und Paralysis agitans ähnlichen Tremor.

Kurz erwähnt seien noch fünf Fälle von Tumoren verschiedensten Sitzes, die mit Zittern der Extremitäten einhergingen und von denen einer in den Zentralwindungen saß, einer von der Zirbeldrüse ausging, zwei in der Brücke, je einer in der Medulla oblongata und in der rechten Bulbocerebellarfurche saßen. Ein Fall zeigte einseitigen, zwei Fälle doppelseitigen Intentionstremor, einer einseitiges und einer doppelseitiges Zittern ohne besondere Angabe des Charakters desselben.

Der besseren Uebersicht halber erlaube ich mir, die eben angeführten Fälle in einer kleinen Tabelle

zusammengestellt noch einmal wiederzugeben. Geordnet sind sie einerseits nach dem Sitz des Tumors und andererseits nach den verschiedensten Arten des Zitterns, hier ist auch wieder unterschieden, ob dasselbe einseitig oder doppelseitig war.

Sitz des Tumor	Intentionstremor		Tremor vom Typus der Paralysis agitans		Gemisch von Intentions- u. Paralysis agitans-Tremor		Tremor ohne nähere Angabe des Charakters	
	einseitig	doppelseitig	einseitig	doppelseitig	einseitig	doppelseitig	einseitig	doppelseitig
tirnhirn . . .	—	—	—	—	—	—	1	1
chläfenlappen . . .	—	2	1	—	—	—	1	1
leinhirn . .	2	3	1	—	—	—	2	2
roßhirnganglien . .	8	—	2	—	—	—	3	2
ierhügel . .	2	4	1	—	—	1	1	2
roßhirnschenkel . .	5	1	7	—	2	—	7	—
irbeldrüse .	—	—	—	—	—	—	—	1
entralwindungen .	—	—	—	—	—	—	1	—
ons	1	1	—	—	—	—	—	—
edulla oblongata .	—	—	—	—	—	—	—	1
echt. Bulbocerebellarfurche . . .	—	1	—	—	—	—	—	—

Wenn wir die Zusammenstellung der in der Literatur verzeichneten Fälle überblicken, so scheint es zunächst so, als ob weder für die Hirntumoren im allgemeinen, noch für die einzelnen Lokalisationen derselben ein bestimmtes Zittern existiert. Die Diskussion darüber, ob es sich in der Tat so verhält, ob tatsächlich eine vollkommene Regellosigkeit des Auftretens von Zittern bei Hirntumoren besteht, verschiebe ich auf später und bringe hier zunächst einen Fall

von Hirntumor, den ich in der hiesigen Klinik beobachten durfte.

M. W., Arbeiterfrau, 51 Jahre, aufgenommen am 2. Oktober 1911. Vater nervös, Todesursache unbekannt, ebenso die der Mutter. Keine Kinderkrankheiten.

Patientin hat sechs Geburten und einen Abort durchgemacht. Menstruation immer regelmäßig, seit 4 Jahren Menopause.

Die jetzige Krankheit begann vor zwei Jahren. Patientin hatte damals viel Aufregungen und Aerger in der Familie. Sie klagte damals öfter über „Reißen im Genick", Benommenheit des Kopfes, war oft ganz weg, flog zeitweise am ganzen Körper. Soll oft schwindlig zu Boden gefallen sein. Schwitzte stark. Bewußtlos ist sie dagegen nie gewesen. Seit der letzten Zeit (genaueres weiß sie nicht anzugeben) hat sie im Leib ein „aufsteigendes Gefühl", wie wenn eine Kugel hochkäme und durch den ganzen Leib zöge. Erbrechen will sie nie gehabt haben. Ueber eigentliche Kopfschmerzen klagt sie nicht, es ist mehr ein „Sausen und Brausen" im Kopf. Zu diesen Erscheinungen hat sich letzthin noch ein Zittern, in der linken Hand beginnend und bald auch die rechte befallend, hinzugesellt. Appetit und Schlaf ungestört.

Die Untersuchung ergab:

Mittelgroße Frau von grazilem Körperbau und leidlichem Ernährungszustand. Haut blaß gelblich, Schleimhäute gut durchblutet. Atmung regelmäßig, 18—20 Atemzüge pro Minute; Thorax gut gewölbt, bewegt sich gleichmäßig bei der Atmung. Lungengrenzen normal, gut verschieblich. Ueberall voller Lungenschall und leises Vesiculäratmen. Spitzenstoß im 5. Interkostalraum, intramammillär, Herztöne dumpf

aber rein. Periphere Arterien mäßig rigide. Puls 78, regelmäßig, kräftig, ziemlich gespannt. Blutdruck 160 mm Hg nach Riva-Rocci. Bauchorgane ohne Befund. Urin: Menge durchschnittlich 7 – 800 ccm, spez. Gewicht 1021 oder weniger, kein Eiweiß, kein Zucker.

Nervenstatus.

Geruch intakt.

Augenhintergrund normal, rechte Pupille vielleicht etwas weniger scharf begrenzt als links.

Pupillen mittelweit, Form rund, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz.

Augenbewegungen vollkommen frei, kein Nystagmus.

Motorisches Trigeminusgebiet frei von jeder Störung. Trigeminussensibilität für alle Qualitäten intakt. Coniunctival und Cornealreflexe symmetrisch erhalten.

Im Facialisgebiet keine Störungen.

Normale Hörweite, Trommelfelle von normaler Beschaffenheit.

Geschmack nicht gestört.

Gaumensegel beiderseits gleichmäßig gehoben. Würgreflex vorhanden.

Zunge wird gerade herausgestreckt.

Obere Extremitäten: Aktive und passive Bewegungen in allen Gelenken frei. Grobe Kraft beiderseits gleich gut. Tricepssehnenreflex und Radiusperiostreflex erhalten.

Es fällt auf an der linken Hand ein feinschlägiger schneller Tremor der Finger, besonders befallen ist der Daumen und der Zeigefinger. Ihre Bewegung zueinander gleicht der des Pillendrehens. Bei intendierten Bewegungen nimmt der Tremor zu.

Rechts besteht nur geringer Tremor der ganzen Hand, nicht der einzelnen Finger, der bei Intention zunimmt. Keine Ataxie.

Rumpf. Aufrichten im Bett ohne Zuhülfenahme der Arme möglich. Bauchdeckenreflexe nicht auszulösen wegen der äußerst schlaffen Beschaffenheit der Bauchdecken.

Untere Extremitäten. Passive und aktive Beweglichkeit frei. Gang o. B. Beim Stehen auf einem Bein leichtes Schwanken der Patientin. Grobe Kraft beiderseits gleich gut.

Patellarreflex lebhaft, links leichter auszulösen als rechts. Achillessehnenreflex beiderseits lebhaft. Plantarreflex schwach.

Am linken Bein findet sich ausgeprägter, fast unerschöpfbarer Fußklomus.

Lagegefühl an der großen Zehe intakt.

Keine Sensibilitätsstörungen am übrigen Körper, keine Druckpunkte.

Sprache und Schrift o. B. Hervorgehoben sei, daß keine aphasischen Störungen bestehen.

Eine Intelligenzprüfung ergibt keine nennenswerte Abschwächung der Intelligenz und der Merkfähigkeit.

Aus dem weiteren Verlauf erwähne ich zunächst, daß im Laufe der Zeit der Tremor der rechten Hand völlig zurückging; links dagegen eher noch zugenommen hatte.

Zwischendurch klagte Patientin öfter über Sausen im Kopf, das aber jedesmal bald wieder nachließ.

Am 9. Oktober 1911 gab Patientin bei der Visite an, sie hätte wieder Kopfsausen. Einmal sei ihr sogar schwarz vor den Augen geworden.

Der weitere Krankheitsverlauf gestaltete sich folgendermaßen:

Hin und wieder trat noch Kopfsausen auf nebst Schwindelgefühl. Der Tremor der rechten Hand schwand ganz auch bei Intention. Links bestand noch ebensolcher Ruhetremor wie früher, bei Intention nicht aufhörend, sondern noch zunehmend.

Linksseitiger Fußklomus stets auszulösen.

Subjektiv fühlte sich Patientin sehr wohl, sodaß sie wünschte, bald entlassen zu werden.

Am 24. Oktober 1911 wurde der Abteilungsarzt vormittags um 9 Uhr von der Pflegerin zu der Patientin gerufen, weil diese plötzlich im Bett zusammengestürzt sei.

Bei seiner Ankunft fand er die Patientin mit geschlossenen Augen im Bett liegend vor. Auf Anruf reagierte sie gar nicht.

Das Gesicht der Patientin war cyanotisch verfärbt. Die Atmung war tief und schnarchend. Es bestand zuerst nur Andeutung von Tabakblasen später ausgesprochenes Tabakblasen der Lippen.

Sämtliche Gliedmaßen fallen, wenn man sie emporhebt und dann wieder losläßt, schlaff herunter.

Plantarreflexe beiderseits schwach auszulösen. Kein Babinski. Links deutlich Oppenheimsches Phänomen. Kein Fußklomus.

Eine Messung der Breite der Oberschenkel 10 cm über dem oberen Rand der Patella ergibt: links 19 cm rechts 16 cm.

Pupillen: Rechts größer als links, Reaktion auf Konvergenz und Lichteinfall beiderseits vorhanden, vielleicht rechts prompter als links.

Eine Kontrolle des Augenhintergrundes ergibt, daß die rechte Pupille gerötet, die linke normal ist.

Temperatur 36,8, Puls 64.

Unter zunehmender Bewußtlosigkeit, Auftreten von Trachealrasseln, Steigen der Temperatur des Körpers auf 41,2° C und des Pulses auf 120 Schläge erfolgt 5,15 Uhr nachmittags der Exitus letalis.

Die Sektion (Obduzent Dr. Vorpahl) ergab folgendes:

Ziemlich große fettleibige Leiche mit den üblichen Totenzeichen.

Schädelhöhle: Das Schädeldach von mittlerer Stärke haftet nur lose der Dura an. Die Dura auf der Außenfläche o. B. Der Längssinns ist leer. Die Dura ist über der Konvexität des Gehirns erheblich gespannt. Die Innenfläche der Dura grauweiß und spiegelnd. Von der Konvexität aus gesehen, erscheinen beide Hälften symmetrisch. Die Pia ist überall zart und durchscheinend. Die Hirnwindungen sind erheblich abgeflacht und die Furchen zwischen ihnen verstrichen. Auch an der Basis ist die Pia überall zart und durchscheinend. Die Arterien sind dünnwandig und enthalten wenig dunkelblaurotes Blut. Von der Basis betrachtet, fällt sofort eine bedeutende Vergrößerung des rechten Schläfenlappens auf. Die äußere Gestalt ist im großen und ganzen gewahrt. Man sieht auch noch die normalen Windungen und Furchen, nur daß sie abgeflacht und gegeneinander verschoben sind. Die Konsistenz der Spitze des rechten Schläfenlappens ist im Gegensatz zu der übrigen normalen Konsistenz des Gehirns weich, fast breiig. Ein Frontalschnitt, der durch die Spitze beider Schläfenlappen gelegt wird, legt einen weichen Tumor frei, der die ganze Spitze des rechten Schläfenlappens einnimmt und annähernd kugelförmige Gestalt besitzt. Sein Durchmesser beträgt 5 cm. Die Schnittfläche dieses Tumors ist grauweiß, glasig, die ganze Konsistenz äußerst

weich. Der Tumor ist nicht scharf abgegrenzt, sondern erstreckt sich in das Innere des Gehirns, besonders nach dem rechten Hirnschenkel zu, der gegenüber dem linken Hirnschenkel vergrößert erscheint. Die größte Ausdehnung des Tumors von der Oberfläche in das Innere gerechnet, beträgt 8 cm. Die umgebende Hirnsubstanz ist leicht gelblich gefärbt, ödematös. Die Pia über dem Tumor zeigt ganz normale Beschaffenheit. Die Hirnventrikel sind von gewöhnlicher Weite und enthalten nur wenige Tropfen klare Flüssigkeit. Die Schädelbasis zeigt keine Besonderheiten.

Das Fettpolster auf Brust und Bauch ist bis 3 cm stark. Die Muskulatur ist feucht, hellrot. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Das Peritoneum zart, grauweiß, die Darmschlingen liegen normal. Zwerchfellstand links unterer Rand der fünften Rippe, rechts unterer Rand der vierten Rippe.

Brusthöhle: Die Rippenknorpel schneiden sich leicht. Die beiden Pleurahöhlen sind leer, die Lungen nirgends verwachsen, berühren sich fast in der Mittellinie und bedecken den größten Teil des Herzbeutels. Der Herzbeutel zart o. B. Das Herz ist so groß wie die Faust der Leiche. Klappenapparat schlußfähig, das Endocard zart. Herzmaße: Aortenostium 6,5, Ventrikellänge außen 9, innen 8,5 cm. Wanddicke links 1,7, rechts 0,5 cm. Die Pleura beider Lungen ist zart und läßt das wenig pigmenthaltige, blaßrote Lungengewebe deutlich durchscheinen. Ueberall findet sich normaler Luftgehalt, die freien Ränder sind emphysematös, nur der rechte Unterlappen ist wenig lufthaltig, von gleichmäßig dunkelroter Schnittfläche, blutreich.

Halsorgane o. B.

Bauchhöhle: Das Netz äußerst fettreich. Die Milz mißt 11 : 7 : 3 cm. Sie ist von schlaffer, zäher Konsistenz, ihre Kapsel zart, Schnittfläche braunrot, mit den deutlich erkennbaren, stecknadelkopfgroßen Follikeln. Die beiden Nieren sind gleich groß, sie messen 10 : 5 : 3,5 cm. Ihre Oberfläche ist glatt und transparent, der Durchschnitt o. B. Uterus von gewöhnlicher Größe, 7 cm lang. Auf der Schnittfläche der Uteruswand einzelne klaffende Gefäße. Das Uteruscavum blaßrot, o. B. Tuben o. B. Die Tuben und Ovarien sind mit dem Peritoneum der hinteren Beckenwand durch zarte Stränge verwachsen. Rektum mit intakter, glatter Schleimhaut ausgekleidet.

Duodenum und Magen zeigen keine Besonderheiten. Die Leber mißt 26 : 18 : 8 cm Ihre Oberfläche ist glatt, die Kapsel zart. Der Durchschnitt zeigt reichliche Fettinfiltration. Gallenblase o. B. Im Mesenterium vereinzelte, graurötliche Lymphdrüsen. Pankreas und Aorta o. B. Die Schleimhaut des Dünndarms ist überall zart. Im Dickdarm sind die Solitärfollikel deutlich als hirsekorngroße Knötchen unter der intakten Schleimhaut erkennbar.

Makroskopischer Hirnbefund.

Unmittelbar nach Herausnahme des Gehirns aus der Schädelhöhle wurde es durch zwei Frontalschnitte (genaueres darüber siehe weiter unten) zu seiner genaueren Untersuchung zerteilt. Ferner wurde mittels eines Schnittes durch die Hirnschenkel das Kleinhirn vom Großhirn abgetrennt. Zur Konservierung wurden die einzelnen Gehirnstücke in Formalin gelegt.

Der erste Frontalschnitt wird durch die größte Ausdehnung des Tumors geführt, d. h. durch das Gehirn in Höhe des Chiasma nervorum opticorum dicht vor der Substantia perforata posterior.

Man sieht auf diesem Schnitt folgendes:

Zwischen beiden Hemisphären besteht eine deutliche Asymmetrie dadurch, daß die Schnittfläche des rechten Schläfenlappens nach basal- und lateralwärts vergrößert erscheint im Vergleich zu der des linken.

Auf einer Geraden, die um 45° von der Horizontalen abweicht, gemessen, beträgt die Breite des rechten Nucleus lentiformis 1 cm, die des linken 1,5 cm. Der untere Teil des rechten Nucleus lentiformis ist unsichtbar, weil an dieser Stelle die Geschwulst sitzt.

Auf der Schnittfläche durch das Gehirn zeigt der Tumor ungefähr die Form eines unregelmäßigen Vierecks. Er quillt etwas über das Niveau der übrigen Schnittfläche hervor. Seine Oberfläche ist feucht, glasig von blaß grauweißer Farbe. Seine Grenzen sind unscharf, verwaschen. Seine Größe auf dem Durchschnitt gleicht der eines Fünfmarkstückes. Dort, wo der Tumor der Gehirnrinde sich nähert, sind die Farbenunterschiede zwischen weisser und grauer Gehirnsubstanz aufgehoben. Die Rinde erscheint hier von gleicher Farbe wie der Tumor. Am deutlichsten imponiert diese Erscheinung an den basalen und lateralen Rindenteilen des rechten Schläfenlappens.

Ergebnis: Der Tumor nimmt den größten Teil des Markes und der Rinde des rechten Schläfenlappens ein und zieht den Linsenkern entweder durch Verdrängen oder Uebergreifen auf denselben in Mitleidenschaft.

Ein zweiter Frontalschnitt trifft das Gehirn kurz vor dem Abgang der Hirnschenkel. Er trifft auch noch den hinteren Teil der Thalami Optici.

Auch hier erscheint die rechte Hemisphäre im Vergleich zur linken verbreitert.

Die Tumorfläche ist bereits kleiner (ca. Dreimarkstück groß) als auf dem vorigen Schnitt. Farbe und Konsistenz wie oben angegeben. Seine Begrenzung immer noch unregelmäßig, unscharf. Er ist von der Hirnrinde jedoch mehr zurückgetreten, so daß die Farbenunterschiede zwischen Rinde und Mark des Gehirns deutlich hervortreten.

Das Hinterhorn des rechten Seitenventrikels hat auf dem Durchschnitt ein schlitzförmiges Lumen, das des linken ein dreieckiges Lumen.

Der Gyrus hippocami rechts ist langgestreckt, links von normaler Form.

Verschmälert ist die Durchschnittsfläche des rechten Thalamus opticus im Vergleich zur linken. Während auf der gesunden Seite ihre Gestalt ungefähr rund ist, ist die linke längsoval.

Der dritte Ventrikel erscheint nach links verschoben.

Der dritte Schnitt trifft die Hirnschenkel kurz vor ihrem Eintritt in die Brücke.

Es fällt dem Beschauer sofort die Verbreiterung des rechten Hirnschenkels gegenüber dem linken auf. Auf dem Durchschnitt hat der rechte eine nahezu breitovale Form, während der linke nur die Gestalt einer Bohne hat. Der rechte Hirnschenkel ist, in horizontaler Richtung gemessen, doppelt so breit als der linke, vertikal sind beide Durchschnittsflächen gleich lang. Seine Konsistenz ist weicher, fast sulzig als die des linken Hirnschenkels. Die Farbe des rechten ist grauweiß, glasig, die Substantia nigra kaum zu erkennen, während der linke Hirnschenkel dieselbe deutlich zeigt und von fast weißer Farbe ist.

Die mikroskopische Untersuchung.

Die mikroskopische Untersuchung erstreckte sich auf Stückchen der Gehirnsubstanz, die

1) dem Hirntumor selbst (Peripherie desselben)
2) dem rechten Hirnschenkel und
3) dem linken Hirnschenkel

entnommen wurden.

Angewendet wurden die Nissl, die van Gieson- und die Markscheiden-Färbung nach Kulschitzky. Für erstere zwei wurden die Stückchen vorher in Alkohol fixiert, für letztere in Müllerscher Flüssigkeit.

Es fanden sich in den Nissl- und van Gieson-präparaten des Tumors zahlreiche Gliazellen, von denen ein wirres Geflecht von Ausläufern ausging, die aus dünnen Fasern bestanden. Dazwischen sah man einzelne Ganglienzellen liegen.

Die Schnitte durch die Hirnschenkel ergaben normale Verhältnisse.

Rekapitulieren wir kurz zusammenfassend die Krankheitsgeschichte des vorstehenden Falles.

Eine bis dahin völlig gesunde 51jährige Frau aus dem Arbeiterstande, die viel Aufregungen und Aerger hatte, erkrankte seit ca. 2 Jahren allmählich mit Schwindel, Benommenheit und Sausen des Kopfes hin und wieder, Reißen im Genick sowie einem abnormen Gefühl im Leibe, wie wenn eine Kugel hochkäme. Diese Beschwerden bewegen sie jedoch noch nicht, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Erst als sich seit den letzten Wochen (einen genauen Zeitpunkt vermag sie nicht anzugeben) in den Armen ein Zittern einstellte, sieht sie sich veranlaßt, die hiesige Klinik für Nervenkrankheiten aufzusuchen.

Hier ergibt die objektive Untersuchung wenig charakteristische Symptome. Es findet sich Ruhetremor

beider Hände, links auch der Finger, ähnlich dem Zittern der Paralysis agitans (genaueres siehe weiter unten), fast unerschöpflicher Fußklomus am linken Bein, leichtes Schwanken beim Stehen auf einem Bein. Subjektives Wohlbefinden mit kurzen Unterbrechungen bis wenige Stunden vor dem Tode. Dann plötzliches Zusammenbrechen und Auftreten eines immer mehr zunehmenden komatösen Zustandes unter dem Bilde eines apoplektiformen Insultes, wofür die völlige Bewußtlosigkeit, die Cyanose des Gesichts, die mühsame, schnarchende Atmung, das Oppenheimsche Phänomen und das Symptom des breiten Beines sprechen können. Dabei besteht fast völliges Fehlen jeglicher Hirndruckerscheinungen, vielleicht könnte hierfür die etwas gerötete Papille sprechen. Daß natürlich der vorhin erwähnte Tremor bei dem komatösen Zustande aufhörte, sei nur nebenbei bemerkt.

Betrachten wir noch einmal genauer das Zittern in unserem Falle.

Befallen davon waren beide Hände der Patientin, die linke war jedoch ungleich stärker am Zittern beteiligt als die rechte.

Betreffs des Typus des Tremors haben wir zwischen dem Paralysis agitans ähnlichen und dem Intentionstremor in unserem Falle zu unterscheiden.

Was ersteren angeht, so bestand in der Ruhe rechts nur vorübergehend ganz geringer Tremor der ganzen Hand. Es waren feinschlägige, rhythmische, ziemlich langsam erfolgende Bewegungen um die Längsache der Hand. Später wurde hier überhaupt kein Tremor mehr beobachtet.

An der linken Hand waren besonders der Daumen, der zweite und der vierte Finger vom Zittern befallen. Der Tremor, der bei vollkommener Ruhelage der

Extremität bestand, war ein feinschlägiger, rhythmischer, ziemlich langsam erfolgender. Die einzelnen Bewegungsexkursionen waren keine sehr großen, manchmal etwas heftiger, manchmal weniger stark. Die Bewegungen der Finger zu einander boten das Bild des Pillendrehens, Wollespinnens, Geldzählens usw. dar.

Wurde die Aufmerksamkeit der Patientin auf irgend eine Weise abgelenkt, so ließ sich das Zittern nicht beeinflussen, es bestand ungestört weiter.

Das Intentionszittern in unserem Falle war ebenfalls doppelseitig, jedoch auf der linken Seite stärker. Es trat deutlich beim Fingernasenversuch resp. Fingerversuch in die Erscheinung. Es war ein ziemlich langsam erfolgender, mittelgrobschlägiger, arhythmischer Tremor.

Es ist in differentialdiagnostischer Hinsicht zwischen der klinischen und anatomischen Diagnose zu unterscheiden.

Die klinische Diagnose wurde dadurch erschwert, daß die Anamnese der Patientin auf eine funktionelle Neurose hindeutete. An objektiven Symptomen hatten wir den Fußklomus und das Zittern.

Da die Anamnese für eine Neurose sprach, war daran zu denken, ob es sich nicht vielleicht um funktionelle Störungen handelte.

Dazu paßte aber ganz und garnicht die Einseitigkeit des Fußklomus, der konstant da war und infolgedessen nicht gerade für etwas Funktionelles sprach. Ferner fiel immer wieder auf, daß der Tremor vorwiegend einseitig war und in seinem Charakter dem der Paralysis agitans ähnelte. Diese Zitterform sprach ebenfalls für etwas Organisches. Aber sie paßte sich wiederum nicht in ein bestimmtes Krankheitsbild ein, denn nebenbei bestand Intentionstremor.

Man hätte eventuell denken können an eine Kombination von Paralysis agitans- und funktionellen Tremor. Dem widersprach aber das Fehlen jeglicher Ablenkbarkeit des Zitterns.

Seniler Tremor, sowie Sclerosis multiplex kamen differentialdiagnostisch nicht weiter in Betracht, da hierfür jegliche anderen Symptome fehlten.

Wir waren in der Differentialdiagnose nicht weit gekommen, als plötzlich die Patientin unter dem Bilde eines apoplektiformen Insultes mit immer mehr zunehmendem Coma ad exitum kam. Dieser Umstand stellte uns vor neue Rätsel.

Angesichts des Insultes hegten wir die Vermutung, daß es sich bei der Patientin um eine Hirnhämorrhagie gehandelt hatte und das Krankheitsbild sich vielleicht als eine frühzeitige Sklerose in Verbindung mit Paralysis agitans deuten ließ, wobei allerdings der Intentionstremor der Deutung Schwierigkeiten machte.

Auf die Diagnose des Hirntumors kamen wir nicht, weil jegliche Hirndruckerscheinungen fehlten. Der Augenhintergrund, der bis kurz vor dem Tode mehrfach von uns kontrolliert worden war, blieb bis zum Schlusse vollkommen normal.

Wir waren deshalb bei der Sektion sehr erstaunt, als sich ein großer Hirntumor mit dem Sitz im rechten Schläfenlappen entpuppte.

Allerdings steht dieser Fall nicht vereinzelt da, da die Literatur ähnliche mehrfach birgt, wo sich bei der Sektion von Personen höheren Lebensalters Tumoren des Gehirns vorfanden, wovon zu Lebzeiten der Betreffenden nichts zu merken war.

Gerade im höheren Lebensalter ist es beobachtet worden (Beobachtungen dieser Art sind von Singer, Kraus, Ziehen, Vorkastner, Reichardt und

anderen gemacht worden), daß Hirndruckerscheinungen auch bei großen Tumoren vollkommen fehlten. Allerdings hätte in einer Reihe dieser Fälle eine langsam zunehmende Benommenheit die wahre Natur dieses Leidens enthüllen können.

Tatsächlich gelang es Vorkastner noch zu Lebzeiten eines Patienten trotz Fehlens aller Hirndrucksymptome die Diagnose auf Hirntumor zu stellen.

Auf weitere klinische Einzelheiten speziell auf die Frage, ob bei retrospektivem Schauen eine Diagnose intra vitam möglich gewesen wäre, komme ich am Schlusse der Arbeit noch einmal zu sprechen.

Die anatomischen Verhältnisse grob genommen lagen sehr einfach. Es handelte sich um eine große Geschwulst, die vorn bis zur Spitze des rechten Schläfenlappens, kortikalwärts bis zur Rinde desselben reichte, medullarwärts bis zum Linsenkern nach hinten unten bis zum Hirnschenkel. Sie hatte makroskopisch ein eigentümlich myxomartiges Aussehen. Mikroskopisch erwies sie sich als ein typisches, sehr zellreiches Gliom.

Wir können uns deshalb sogleich den Fragen zuwenden, zu denen die Betrachtungen dieses Falles in erster Linie anregen.

Ist das Zittern in diesem Fall als ein prägnantes Herdsymptom aufzufassen gewesen und auf die Läsion welcher Bahnen läßt es sich eventuell beziehen?

Bietet dieses Zittern als ein prägnantes Herdsymptom in seinem Verhalten eine solche Eigenart, daß man eventuell nach der Art des Zitterns in anderen ähnlichen Fällen eine bestimmte Lokaldiagnose stellen könnte?

Um diese Fragen zu erledigen, müssen wir zunächst auf die Theorien über die Entstehung des Zitterns eingehen.

Vielleicht darf ich mir erlauben, an dieser Stelle eine kurze historische Uebersicht über die Auffassung der Genese des Intentionszittern zunächst zu geben, die ich vornehmlich den Arbeiten von E. Müller und M. Meyer entnehme.

Im Altertum hat bereits Galen zwei Zitterarten unterschieden und mit besonderen Namen belegt: Der Tremor nämlich entsteht durch eine Schwäche der Fähigkeit, den Körper zu bewegen und zu tragen. Zucken aber die Teile, auch wenn sie in Ruhe sind, auch wenn man keine Bewegung mit ihnen ausführen will, dann geraten sie in Palpitatio. So nannte er denn nur die zuerst beschriebene Zitterart, wenn dem ruhenden Menschen die Glieder in jenen unwillkürlichen rhythmischen Bewegungen zittern, „palpitatio", die letztere Art aber, die nur eintritt, wenn der Mensch seine Körperteile bewegen will, bezeichnete er als Tremor.

Die gleiche Unterscheidung zwischen Tremor und Palpiatio macht auch M. Math. Harscher zu Basel in einer Dissertation des Jahres 1619, betitelt „De tremore".

Nachdem dann von den Aerzten gegen Ende des 17. Jahrhunderts diese Unterscheidung vergessen worden war, wofür eine Dissertation von Joh. Phil. Krauß in Jena aus dem Jahre 1692 Zeugnis abgelegt, finden wir in van Swietens Arbeit (1747), die für alle folgenden bestimmend war, die von Galen gemachten Unterschiede betreffs des Zitterns wieder.

Des weiteren beschäftigten sich noch Ehmicke (1776) und Joseph Fischer (1782) mit der Frage des Zitterns. Auch ihre Arbeiten unterscheiden zwischen tremor und palpitatio.

In den sechziger Jahren des vorigen Jahrhunderts haben Charcot und seine Schüler auf die strenge Unterscheidung zwischen beiden Tremorarten besonders Gewicht gelegt.

Was nun die Erforschung der Genese des Intentionstremors anbetrifft, so ist Charcot als der erste Forscher zu bezeichnen, der diesem Zittern speziell bei Bearbeitung des Krankheitsbildes der multiplen Sklerose sein Interesse geschenkt hat.

Der Befund, daß in den sklerotischen Plaques zahlreiche, aber entmarkte Nervenfasern erhalten sind, legte ihm die Frage nahe, ob der Verlust der Markscheiden als Ursache des Bewegungszitterns in Betracht komme. Charcot meint, daß die Willensimpulse infolge der ungleichmäßigen Leitungswiderstände in den nackten Neuriten die Muskeln nur intermittierend erreichen und daß dadurch eine normale, tonische Zusammenziehung derselben verhindert wird.

Nach anderen Autoren sollte die direkte Beteiligung zahlreicher Neuriten infolge von Anschwellungen oder Knickungen derselben die wesentliche Ursache des Intentionstremors sein. Diese Ansicht vertrat vornehmlich Posternatzky. Aus Versuchen an Hunden, denen er lange Nadeln durch die Wirbellöcher hindurch ventralwärts durch die Vorder- und Seitenstränge steckte und die dortige Nervensubstanz zerstörte, glaubte er folgern zu dürfen, daß die Zerstörung einer besimmten Menge der Bündel der Vorderstränge in der Hervorrufung des sogenannten Intentionszitterns eine hervorragende Rolle spiele.

Im Gegensatz zu der Auffassung der Genese des Intentionstremors bei multipler Sklerose, die seine Ursache mit in der besonderen Art der ihm zugrunde liegenden Störung sucht, nämlich in dem Fehlen der

Markscheiden bei Erhaltensein der Achsenzylinder, was in diesen eine unregelmässige sakkadierte Leitung der Willensimpulse (Charcot) bzw. eine ungleichmäßige Verminderung der Leitungsfähigkeit (Gowers) zur Folge haben soll, steht die Ansicht, daß allein auf die Läsion bestimmter Territorien oder Bahnen im Zentralnervensystem das Zustandekommen des Intentionstremors zurückzuführen sei.

Beobachtungen von Leyden, Vulpian, Morris und Epstein haben ergeben, daß das Bewegungszittern bei rein spinalen Affektionen fehlte.

Zu den Autoren, die einen speziellen Teil des Cerebrum bei vorhergegangener Veränderung desselben für den Sitz der Ursache des Intentionstremors verantwortlich machen wollten, gehörte Ordenstein und Erb. Sie glaubten Herde im Pons sowie den oberhalb desselben gelegenen Hirnpartien als Lokalisation für die Pathogenese des Intentionszitterns beschuldigen zu können. Den Anlaß zu dieser Anschauung dürften nach Stephan die Fälle von Herderkrankungen des Pons und der benachbarten Gebilde gegeben haben, bei denen Bewegungsstörungen beobachtet worden sind. Dem gegenüber aber stehen zuverlässige Beobachtungen von Larcher, Engesser und Stephan, die Fälle von Herderkrankungen des Rückenmarks, der Medulla oblongata und des Pons beschreiben, bei welchen niemals Intentionszittern sich gezeigt hat.

Das gleiche gilt auch für die Fälle von reinen Herderkrankungen des Kleinhirns, die ohne das Symptom des Intentionszitterns einhergingen, während die Fälle von Kleinhirntumoren, die Intentionstremor zeigten, die Annahme rechtfertigten, daß es sich in-

betreff des Zitterns nur um eine Fernwirkung gehandelt habe.

Infolgedessen glaubten Greiff, Unger und Stephan als den Ort der Entstehung des Intentionstremors nur solche Herde annehmen zu dürfen, die oberhalb der Brücke gelagert waren.

3. Stephan hält die Gegend der Basalganglien, vielleicht der Sehhügel, als den Sitz für die Genese des Intentionstremors, da diese bei posthemiphlegischen Bewegungserscheinungen im allgemeinen am häufigsten erkrankt gefunden werden.

Nach Unger ist der Stabkranz als Sitz für die Pathogenese des Intentionstremors anzusehen.

Greiff hat einen Fall von diffuser Sklerose des Gehirns (fleckweise glasige Entartung der Hirnrinde) sowie diffuser Sklerose des Rückenmarkes mit symmetrischer Degeneration der Hinterstränge und kleineren sklerotischen Herden in den verschiedenen Strängen beschrieben, der zu Lebzeiten des Patienten Intentionszittern zeigte. Ueber die Genese desselben sagt er folgendes: „Auch im vorliegenden Falle dürfte der Tremor mit grosser Wahrscheinlichkeit nicht von den sklerotischen Partien des Rückenmarks, sondern von der Affektion der Hirnrinde abhängig sein, besonders da diffuse Sklerose des Gehirns allein zu oft ohne Auftreten von Intentionszittern gefunden wird, als daß man in ihr die Ursache derselben suchen könnte. Es erscheint hierbei von Wichtigkeit, daß die Erkrankung der Rinde in intensivster Weise gerade die Zentralwindungen und das Parazentralläppchen betroffen hat, Partien, welche ja unzweifelhaft mit den motorischen Funktionen in Beziehung stehen."

Nach E. Cramer beruht das Intentionszittern darauf, daß bei größeren Ansprüchen an die Intensität

der Einzelimpulse, wie sie eine mit Akuratesse auszuführende Willkürbewegung stellt, die Zahl der Impulse herabgeht. Die Vorderhornganglienzellen werden also nur von wenigen Impulsen getroffen. Sie vermögen ihrerseits infolgedessen nicht, die zu einem Tetanus nötige Anzahl solcher intensiver Impulse aufzubringen und es tritt Tremor auf. Wir hätten also den Tremor als eine Störung in der Funktion der Ganglienzellen des Rückenmarks aufzufassen. Derselbe Autor fügt hinzu, daß er für diese Hypothese keinen strikten Beweis liefern könnte, sie jedoch als eine höchst wahrscheinliche zu bezeichnen geneigt ist.

Nach Talma ist der Intentionstremor, speziell wenn er mit erhöhten Sehnenreflexen und Mitbewegungen einhergeht, auf einem überreizten Zustand der multipolaren Ganglienzellen im Vorderhorn des Rückenmarks, bzw. des verlängerten Markes als Ursache zu beziehen.

Debove und Boudet halten die Steigerung der Reflexbewegbarkeit, wie sie durch Fortfall von zentrifugalen Hemmungen bei der multiplen Sklerose entstehen kann, für die gemeinsame Grundlage aller Tremorarten und damit auch des Intentionszitterns. Wohin die Autoren den Sitz für die Pathogenese des Intentionstremors hinverlegen, war aus den mir zugänglichen Quellen nicht zu ersehen. Die Originalarbeit der Autoren war mir leider nicht zugänglich.

Da das Bewegungszittern im allgemeinen an die willkürliche Innervation der Muskeln gebunden ist, muß die anatomische Grundlage des Tremors mit größter Wahrscheinlichkeit in einer Schädigung der kortikomuskulären Willensbahnen oder gar der motorischen Zentren in der Großhirnrinde gesucht werden.

Eine einheitliche Auffassung betreffs der Genese des Intentionstremors besteht heutzutage noch nicht, es dürfte überhaupt fraglich sein, ob das, was alles als Intentionstremor bezeichnet wird, etwas Einheitliches ist. Die Scheidung zwischen Intentionstremor und Ataxie ist äußerst schwierig.

Was die Genese des Paralysis-agitans-Tremor anbetrifft, so möchte ich auch hier eine kurze geschichtliche Uebersichtlich betreffs der Anschauungen über die Pathogenese desselben geben, die ich hauptsächlich den Arbeiten von K. Mendel und F. H. Lewy entnehme.

Wenn auch bereits gegen Ende des 18. Jahrhunderts von Schwarz, Sagar, Cullen, Donckers Fälle von Paralysis agitans mitgeteilt worden sind, verdanken wir doch erst der im Jahre 1817 in London erschienenen Arbeit von James Parkinson „An essay on the shaking palsy" eine genaue Beschreibung der Paralysis agitans und damit ihres charakteristischen Zitterns, dessen Ursprung er im Zentralnervensystem suchen zu müssen glaubte.

Von untergeordneter Bedeutung sind die Befunde an den peripheren Nerven gewesen, wie sie von Leyden, Ketscher, Redlich, Dana u. a. erhoben wurden und als die Ursache des Paralysis agitans ähnlichen Tremor angesehen wurden.

Von eben so geringer Bedeutung sind auch die Befunde am Muskel, die von einer großen Reihe von Forschern z. B. von Leiden, Dana, Blocq, Naka, Schwenn, Schiefferdecker u. a. erhoben worden sind. Auch sie haben eine allgemeine Anerkennung hinsichtlich der Pathogenese des Paralysis agitans Zitterns nicht gefunden.

Noch größer ist die Zahl der Forscher, die dem Rückenmark bei dem Studium der pathologischen Anatomie dieser Krankheit die größte Aufmerksamkeit geschenkt haben, da man die Krankheit lange für ein medulläres Leiden hielt. Beschuldigt wurden hier die Veränderungen, die bald die Spinalganglien (Burziv) betrafen, die Meningen (Dubief u. a.) den Zentralkanal, bald die Ganglienzellen der grauen Substanz (Ratner, Redlich, Jelgersna u. a.) nach wieder anderen die weiße Rückenmarksubstanz (Dubief, Sander, Redlich Moryasu, Spielmeyer u. a.) schließlich sogar die Stützensubstanz (Schulze u. a).

Parkinson, Skoda, Luys, Ketscher u. a. haben Veränderungen im verlängerten Mark als für die Entstehung des Paralysis agitans Tremors wichtig erachtet.

Nicht verschont von Untersuchungen blieb auch das Kleinhirn. Erwähnt seien die von Moryasu, Philipp, Dowse, Naka u. a. Allgemeine Anerkennung betreffs der Pathogenese des Paralysis agitans Zitterns haben sie aber nicht gefunden.

Die neuesten Forschungen stützen sich auf Befunde von Veränderungen im Großhirn, wofür das so häufige Auftreten der hemiplegischen Form, das Aufhören des Zitterns während des Schlafes, das nicht seltene Vorkommen der Erkrankungen nach psychischem Trauma zu sprechen scheinen.

Hier sind es wiederum hauptsächlich die an dem Stammganglien gemachten Befunde von Dowse und Jelgersma. Nach letzteren ist Atrophie der Strahlungen des Nucleus lentiformis und deren Fortsetzungen nach dem Zwischenhirn Schuld an dem Auftreten des Paralysis agitans Tremors, ferner fand sich die Ansa lenticularis und pedicularis, das Feld H, und H_2 von Forel,

der Nucleus lateralis thalami, auch der Luyssche Kern und die Strahlungen der Substantia reticularis reduziert.

Zingerle schreibt den Thalamuskernen in der Pathologie der Paralysis agitans eine beachtenswerte Rolle zu.

Erwähnt seien auch noch die Befunde der Autoren die als die Ursache der Krankheit Veränderungen an der Hirnrinde wahrgenommen haben. Hier sind zu nennen Raymond, Wollenberg, Faure Caterina u. a.

Am Schlusse seiner Arbeit kommt Lewy zu der Ansicht, daß das einzig maßgebliche der Sitz der Erkrankung sei und daß einige Befunde zugunsten der Annahme sprächen, nach welcher der Sitz derselben in den Kernen des Seh- und Streifenhügels gelegen ist.

Weitere neue Arbeiten über die Paralysis agitans, wie die von Anton, Nothnagel, Compbell weisen ebenfalls darauf hin, daß diese Krankheit in die subcorticalen Ganglien wie Thalamus opticus, Nucleus caudatus zu lokalisieren sei.

Kleist glaubt, daß das Zittern durch irgend eine Schädigung der Stirnhirnkleinhirnbahnen zustande kommt. Diese Funktionsstörung solle dort zustande kommen, wo diese Bahnen dicht am Thalamus opticus vorbeilaufen, indem er auf den von von Leyden beschriebenen Fall hinweist, bei welchem ein Tumor des rechten Thalamus opticus Paralysis agitans ähnliches Zittern hervorgerufen habe.

Forster resumiert in seiner Arbeit über Paralysis agitans, daß nach der klinischen Analyse der Symptome zu erwarten sei, bei der Paralysis agitans verschiedene kleine Herde im Gebiete der Kleinhirnsysteme zu finden; kleine Herde, weil die Symptome mehr auf eine Bahnschädigung als auf eine völlige Zerstörung

von ganzen Bahnen oder Zentren hinweisen. Als Gegend, in der diese Herde zu suchen seien, sagt er weiter, kommen die zentralen Ganglien und der Hirnstamm mit ihren Verbindungen zum Stirnhirn, im besonderen also die Gebiete des Thalamus opticus, Nucleus ruber, Nucleus candatus, der Bindearm und der Hirnschenkel in Frage.

Unsere Patientin bot eine Mischung von Paralysis agitans- und Intentionstremor. Der Fall rückt damit in eine Reihe mit anderen Tumoren, die, wie aus der obigen Zusammenstellung hervorgeht, nämlich die Hirnschenkelgegend betroffen haben. Schon bei diesen Tumoren ist es aber fraglich gewesen, ob der eigentümliche Tremor als ein direktes Herdsymptom oder infolge einer Nachbarschaftswirkung zustande gekommen ist. Man beobachtete nämlich Geschwülste, die nicht in der Hirnschenkelregion lagen, sondern nur dicht bis an den Hirnschenkel heranreichten. Auch in unserem Falle könnte das Zittern dadurch hervorgerufen sein, daß der Hirnschenkel direkt befallen war. Wir haben daraufhin den Hirnschenkel mikroskopisch genau untersucht. Es fand sich aber in dem Hirnschenkel nichts, was für eine Fortsetzung der Geschwulst in denselben hinein sprach. Allerdings sah makroskopisch der rechte Hirnschenkel im Vergleich zum linken verbreitert aus. Es ist aber anzunehmen, daß die Verbreiterung nur durch eine ödematöse Durchtränkung des Gewebes hervorgerufen worden ist. Denn die mikroskopische Untersuchung des Hirnschenkels ergab keine Tumorsubstanz. Es ist deshalb wahrscheinlich, daß das Zittern nicht durch eine Affektion des Hirnschenkels, sondern durch eine Läsion der von dem Tumor selbst getroffenen Gegend befallen worden ist. Diese Region entspricht ungefähr der Regio subthalamica.

Und das ist nun die Region, für die eine ganze Anzahl von Tumoren, die alle übereinstimmend das Symptom eines einseitigen Paralysis agitans ähnlichen Tremors zeigen, der Sitz zu suchen ist. Alle diese Tumoren gruppieren sich um die Region, die man im weitesten Sinne als die Regio thalamica und subthalamica bezeichnet, nämlich die Gegend unterhalb der Großhirnganglien, und in die auch das anatomische Substrat der Paralysis agitans genannten Krankheit verlegt wird.

Von den oben zusammengestellen Fällen gehören dahin:

je ein Fall von Tumor des Schläfenlappens und der Vierkügel,

zwei Fälle von Tumoren der Großhirnganglien,

sieben Fälle von Geschwülsten der Großhirnschenkel.

Damit wäre das eine Substrat des Zitterns erklärt, da die Bahnen, die nach unseren heutigen Anschauungen einen Paralysis agitans ähnlichen Tremor hervorrufen, tangiert sind. Die Paralysis agitanskomponente in unserem Falle wäre damit klargelegt.

Es bleibt nur noch die Komponente des Intentionstremors zu erklären.

Nun liegt nach dem obigen historischen Überblick die Sache so, daß das anatomische Substrat für den Intentionstremor noch unsicherer ist als für das Paralysis agitans ähnliche Zittern.

Es kommen hier in Betracht:

1. die Pyramidenbahnen nach Ansicht der einen Autoren,
2. die Großhirnganglien und Großhirnrinde nach Ansicht der anderen Autoren. Wir suchen aber vergeblich nach einem Moment, das mit be-

sonderem Gewicht für irgend eine dieser Lokalisationen resp. für bestimmte Bahnen vorhanden ist. Es fragt sich, ob der Ueberblick über die mit Intentionstremor einhergehenden Fälle von Tumoren, den wir vorhin tabellarisch zusammengestellt haben, uns in dieser Hinsicht weiter hilft.

Ein reiner Intentionstremor in Fällen von Tumoren hat sich bei folgenden Lokalisationen gefunden:

Tumoren der Schläfenlappen zwei Fälle,
Kleinhirntumoren vier Fälle,
Geschwülste der Großhirnganglien acht Fälle,
Tumoren der Vierhügel fünf Fälle,
Tumoren der Großhirnschenkel sechs Fälle,
Tumoren des Pons zwei Fälle,
Tumor der rechten Bulbocerebellarfurche ein Fall.

Diese Tumoren sind, wie wir aus obiger Zusammenstellung ersehen, solche des verschiedensten Sitzes. Von ihnen müssen wir zunächst ausschalten alle die Tumoren, bei denen der Intentionstremor doppelseitig aufgetreten ist. Denn wir werden hier annehmen können, daß auf dem Wege einer Fernwirkung die für den Intentionstremor in Betracht kommenden anatomischen Substrate betroffen worden sind. Sehen wir doch auch in Fällen von Hydrocephalus nicht so selten einen doppelseitigen Intentionstremor auftreten. Von unseren Tumorfällen, bei denen die Sektion einen Hydrocephalus ergab, waren es: je ein Fall von Vierhügel-, Kleinhirntumor und Geschwulst der rechten Bulbocerebellarfurche.

Aber auch die Fälle, in denen ein einseitiger Intentionstremor vorhanden war, betreffen die verschiedensten Regionen, so z. B.:

das Kleinhirn ein Fall,
die Großhirnganglien acht Fälle,

die Vierhügel zwei Fälle,
die Großhirnschenkel fünf Fälle und
den Pons ein Fall.

Also eine einheitliche Lokalisation für den Intentionstremor findet sich auch hier nicht. Will man nicht annehmen, daß auch in diesen Fällen der Intentionstremor teilweise auf dem Wege der Fernwirkung zustande gekommen ist. So kommt man zu dem Schluß, daß es ziemlich langgestreckte Bahnen sein müssen, deren Verletzung einen Intentionstremor hervorruft und als solche Bahnen kommen am ehesten immer noch die Pyramidenbahnen in Betracht.

Schon oben wurde aber darauf hingewiesen, daß wahrscheinlich nicht alles, was Intentionstremor genannt wird, ein solcher ist.

Jedenfalls kann man wohl daran denken, daß in der oben näher bezeichneten Gegend, also in der Gegend der Großhirnganglien und Großhirnschenkel die anatomischen Substrate für den Intentionstremor und das Paralysis agitans-Zittern ziemlich nahe bei einander liegen, sodaß Herderkrankungen, die hier Platz greifen, einen gemischten Tremor hervorzurufen imstande sind.

Was die Frage anbetrifft, ob sich bei retrospectivem Schauen in einem ähnlichen Falle eine Diagnose intra vitam stellen ließe, können wir sie dahin beantworten, daß man zum mindesten eine Lokaldiagnose würde stellen können. Das Charakteristische ist, daß sich hier ein Tremor vom Typus der Paralysis agitans mit einem Intentionstremor kombiniert, daß dieser Tremor gemischten Charakters sich einseitig findet und daß auf derselben Seite Anzeichen einer Affektion der Pyramidenbahnen vorliegen.

Am Schlusse der Arbeit möchte ich die Resultate meiner Ausführungen noch einmal kurz zusammenfassen.

1. Zittern bei Hirntumoren ist kein einheitlich zu deutendes Symptom.
2. Doppelseitiges Zittern vom Charakter des Intentionstremors findet sich bei den Tumoren der allerverschiedensten Regionen und hat nicht die Dignität eines Herdsymptomes. Vermutlich wird es durch die Wirkung des allgemeinen Hirndruckes hervorgerufen.
3. Auch einseitiger Intentionstremor findet sich bei Tumoren des verschiedensten Sitzens im Gehirn. Das anatomische Substrat des Intentionstremors ist daher aus dem Sitze der Hirntumoren nicht zu erschließen.
4. Paralysis agitans-artiger Tremor, in erster Linie einseitig auftretend, findet sich bei Tumoren, die die Gegend der Großhirnschenkel, der Großhirnganglien und die Region unter dieser betreffen. Diese Tatsache spricht dafür, daß das anatomische Substrat des Paralysis agitans-Tremors in dieser Region zu suchen ist und kann daher die Untersuchung der Forscher, die eine Erkrankung in diesem Gebiet bei der Paralysis agitans annehmen, wohl unterstützen.
5. Bei Tumoren in dieser Region kombinierte sich des öfteren mit einseitigem Intentionstremor ein einseitiger Paralysis agitans-Tremor. Es scheint demnach das anatomische Substrat für den Intentionstremor ebenfalls in der Nachbarschaft zu liegen.

6. An eine Herderkrankung in der bezeichneten Gegend ist zu denken, wenn sich ein einseitiger Paralysis agitans-Tremors oder ein einseitiger Tremor von gemischtem Charakter in Kombination mit Erscheinungen findet, die auf eine Läsion der Pyramidenbahnen auf der gleichen Seite hindeuten (wie in unserem Falle der Fußklomus.)

Literatur.

Infeld, de, Ueber einen Fall von posthemipleschischem Intentionstremor. Wien. klin. Wochenschr. 1900.

Stephan, S., Ueber die Genese des Intentionszitterns, Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheit. Bd. XVIII und XIX.

Mendel, Berliner klin. Wochenschrift 1885, Nr. 29.

Sorgo, Neurolog. Zentralblatt 1902.

Oppenheim, Beiträge zur Diagnostik der Hirntumoren. Monatsschrift für Psych. und Neur. Bd. XVIII.

Schupfer, Monatsschrift für Psychiatr. Bd. XXIV.

Sorgo, Neurol. Zentralblatt 1902, S. 644.

Ders. „ „ 1902, S. 806.

Halban-Infeld, Zur Pathologie der Hirnschenkelhaube, mit besonderer Berücksichtigung der posthemipleg. Bewegungsstör. Obersteiners Arbeit Bd. IX, 1902.

Meczkowski, Neurolog. Zentralblatt 1909, S. 781.

Bruns, „ „ 1909, S. 665.

Pfeiffer, Zur Diagnose von Hirntumoren durch Hirnpunktion. Jahresbericht f. Psych. & Neurol XXVIII, 1907, S. 323.

Souques, Neurolog. Zentralblatt 1909, XVIII, S. 146.

Bruns, „ „ 1899, S. 520.

Rosenthal, Arch. f. Psych. IX, 50, 1879.

Flesch, Neurolog. Zentralblatt 1908, XXVII, S. 496.

Bristowe, Brain 1884, S. 177.

Cramer, E., Ueber das Wesen des Zitterns, Inang.-Diss. Breslau 1886.
Sepilli & Lui, Jahresbericht f. Psych. & Neurol. 1898, S. 592.
Clarke, M., Jahrb. für Psych. & Neurolog. 1901.
Ferrier, D., Brain 1883, 5, S. 123.
Bristowe, Brain 1884, 6, S. 173.
Weinland, Archiv f. Psych. XXVI, S. 363.
Pontoppidan, Neurol. Zentralblatt 1885, S. 553.
Ilberg, G, Archiv für Psychiatrie XXVI, 1894.
Bruns, L., Zur different. Diagnose zwischen Tumoren der Vierhügel u. des Kleinhirns, Archiv f. Psych. XXVI, 1894, S. 299.
Bristowe, Brain 1884, S. 182.
Raymond, Paralysie agitante avex hémi-tremblement. Journ. de méd. et. chir. prakt. LXXX, 649, 1909.
Ladame, P., Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste 1856.
Bernhardt, Hirngeschwülste.
Flesch, Zur Diagnostik des Syndrome de Benedict. Wiener med. Wochenschrift Nr. 26, S. 1246, J. 1902.
Lewandowsky, M., Handbuch für Neurologie.
Meyer, Max, Die diagnostische Bedeutung des Zitterns bei der multiplen Sklerose. Neurol-Zentralblatt 1909.
Oppenheim, H., Die Geschwülste des Gehirns. Berlin 1902.

Vita.

Ich, Hermann Adolf Fritz Quasig, bin am 19. Juni 1886 als jüngster Sohn des Zigarrenfabrikanten Albert Quasig und seiner Gattin Elise geb. Mauerhoff zu Potsdam geboren. Ich besuchte zunächst die höhere Knabenschule, dann das Realgymnasium meiner Heimatstadt, wo ich Ostern 1906 das Zeugnis der Reife erwarb.

Ich widmete mich dann dem Studium der Medizin und zwar zunächst ein Semester in Tübingen, dann vier Semester in Berlin, zwei Semester in München und wieder drei Semester in Berlin. Am 25. Juli 1908 bestand ich in Berlin das ärztliche Vorexamen, am 29. Mai 1911 das ärztliche Staatsexamen.

Vom 1. Juni bis 30. September 1911 war ich als Medizinalpraktikant am Städtischen Krankenhaus zu Potsdam tätig, vom 1. Oktober 1911 bis 31. Januar 1912 in gleicher Eigenschaft an der Kgl. psychiatrischen und Nerven-Klinik zu Greifswald, ferner vom 1. Febr. bis 31. März an der Lungenheilstätte Grabowsee und vom 1. April bis 31. Mai 1912 an der Kgl. Universitätspoliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten in der Charité zu Berlin

Das Examen rigorosum bestand ich am 16. Dezember 1911 zu Greifswald.